Ein Fall von kyphotischem Becken in der geburtshilflichen Klinik zu Strassburg.

INAUGURAL-DISSERTATION

der medicinischen Facultät

der

KAISER-WILHELMS-UNIVERSITÄT STRASSBURG

zur Erlangung der Doctorwürde

vorgelegt von

Franz Bernhardt, Arzt.

Bad Reinerz (Schles.)
Druck von Richard Pohl.

1890.

Gedruckt mit Genehmigung der medicinischen Facultät der Universität Strassburg.

Referent: **Prof. Dr. Freund.**

Am 1. 3. 89 liess sich eine hochgradig kyphotische zum ersten Male schwangere Person, namens Josephine Kauffer aus Illkirch in die geburtshilfliche Klinik zu Strassburg aufnehmen, weil sie wegen ihrer Körperverunstaltung eine schwierige Entbindung fürchtete. Dieser Fall bietet sowohl hinsichtlich der Entstehung der Kyphose, als auch hinsichtlich des Verlaufs der Schwangerschaften und Geburten, welche die Frau durchgemacht hat, manche interessanten Punkte und soll deshalb in Folgendem ausführlicher beschrieben werden.

Anamnese. Frau Kauffer, Näherin, ist 23 Jahr alt. Ihre Mutter lebt und ist gesund. Der Vater starb früh, wie sie angiebt, an der „Auszehrung". 2 Brüder und 2 Schwestern von ihr leben und sind gesund. Eines ihrer Geschwister ist früh gestorben; die Todesursache ist nicht zu ermitteln. Sie selbst hat erst mit 2 Jahren gehen gelernt. Sehr bald jedoch und zwar im Anfange ihres dritten Lebensjahres hat sie angeblich nach einem Sturz vom Tisch auf den Fussboden das Gehen wieder verlernt. Seit diesem Unfall hat sie bis zu ihrem 8. Lebensjahre immer im Bett liegen müssen. In dieser Zeit hat sie häufig über heftige Schmerzen in der Kreuzgegend geklagt. Zur selben Zeit soll sich auch die Verkrümmung des Rückgrats gebildet haben und nach dem Verlassen des Bettes noch etwas hochgradiger geworden sein. In den letzten Jahren blieb die genannte Deformität vollkommen stationär, wenigstens kann sich Pat. nicht darauf besinnen, dass in letzterer Zeit irgend eine Veränderung zum Schlimmeren eingetreten sei. Der Eintritt der Menstruation erfolgte im 15. Lebensjahre. Dieselbe war immer regelmässig alle 4 Wochen und dauerte durchschnittlich 3—4 Tage mit mässigem Blutabgang und ohne erhebliche Beschwerden. Sie hat 2 Schwangerschaften durchgemacht. Während der ersten litt sie öfters an Kopfschmerzen und Erbrechen am morgen. Die Gravidität wurde im 8. Monat, ohne dass irgend welche äussere Einwirkungen auf die sich

sonst ganz gesund fühlende Person eingewirkt hatten, unterbrochen und ein lebendes Kind in Schädellage geboren *). Der Geburtsverlauf zeigte, abgesehen von einer ungewöhnlichen Kopfeinstellung (die Pfeilnaht verlief gerade von vorn nach hinten, die kleine Fontanelle stand nach vorn) nichts besonderes. Die Wehen waren kräftig, schnell aufeinander folgend und die Geburt war in wenigen Stunden beendet. Dabei kam keine Verletzung des Dammes, oder der Scheide vor. Die Nachgeburtsperiode verlief vollkommen normal. An der Plazenta und den Eihäuten nichts abnormes. Das Wochenbett verlief auch ohne jede Störung, nur zeigte der fundus uteri schon nach den ersten Tagen die Neigung zur Retroversion, weil er bei der von der Wöchnerin eingenommenen Rückenlage an dem sehr weit zurückgelagerten Promontorium keine Stütze fand. Brüste gut entwickelt. 3 Tage post partum starb das Kind. 7 Monate nach dieser ersten Geburt wurde die Frau wieder schwanger. Diesmal waren keine besonderen Beschwerden in der Schwangerschaft zu constatieren. Dieselbe wurde wiederum im 8. Monat spontan unterbrochen. Diesmal erfolgte die Geburt eines todten Kindes in vollkommener Fusslage. Zu Beginn der Geburt war eine Querlage constatirt worden, die sich selbst in eine vollkommene Fusslage umgewandelt hatte. Vor dem Blasensprung etwas Blutabgang, ziemlich viel Fruchtwasser. An der spontan ausgestossenen Plazenta zeigte sich eine excentrische Insertion der Nabelschnur. Der Eihautriss ging hart bis an die Plazenta heran, was ebenso wie der Blutabgang vor dem Blasensprung für einen tiefen Sitz derselbeu spricht. Der Verlauf des Wochenbetts war mit Ausnahme eines die ersten Tage vorhandenen Oedems der kleinen Labien, das sich jedoch ganz spontan zurückbildete, vollkommen normal. Die Genitalien und die Brüste bildeten sich gut zurück.

Beschreibung des Körperbaus.

Die Frau ist sehr klein, ihre Körperlänge beträgt nur 137,5 cm. Muskulatur und paniculus adiposus sehr dürftig entwickelt. Die Färbung der Schleimhäute ist normal. Am Gefässsystem und den Lungen, sowie an den übrigen Organen ist keine Abnormität nachweisbar. Der Thorax ist sehr kurz, fassförmig, von oben nach unten an Breite zunehmend. Zeichen von Rachitis sind an demselben nicht zu erkennen. Die untersten Rippen berühren fast die Darmbeinschaufeln.

*) Anmerkung: Diese Geburt sowohl, als die gleich zu erwähnende folgende sind beide klinisch beobachtet.

Der ganze Thorax erscheint dadurch förmlich in den Bauch hineingesunken. Infolge dessen ist der letztere im vertikalen Durchmesser ungemein kurz. Die Entfernung des Nabels von der Symphyse nach der Geburt gemessen beträgt 7,5, die vom processus ensiformis 18 cm. Bei aufrechter Stellung der Frau ist der Nabel überhaupt nicht zu sehen, er liegt in einer oberhalb der Symphyse gelegenen von der Bauchhaut gebildeten Falte. Wegen des kurzen Rumpfes erscheinen die Extremitäten sehr lang. Die Fingerspitzen reichen bei herabhängenden Armen bis an die Kniee herab. Die Beine sind im Kniegelenk etwas flectiert und im Hüftgelenk nach innen rotiert. Auch bei der Stellung mit geschlossenen Schenkeln sieht man zwischen den Oberschenkeln eine ziemlich grosse Luftfigur. Zeichen abgelaufener Rachitis sind auch an den Beinen nicht vorhanden. Das Becken hat eine sehr geringe Neigung. Deshalb sind die Genitalien bei aufrechter Stellung der Person von vorn in grosser Ausdehnung sichtbar. Die grossen Labien sind schwach entwickelt und klaffen. Zwischen ihnen sieht man die stärker entwickelten kleinen Labien. Der mons veneris und die pubes sind dürftig ausgebildet. Die Leistenbeuge ist etwas flacher, als normal. Die nates hängen schlaff herab. Die Wirbelsäule zeigt folgenden Bau: An die normal geformte Halswirbelsäule schliesst sich eine die physiologischen Grenzen nicht sehr stark überschreitende Kyphose der oberen 5 Brustwirbel an. Es folgt dann eine starke Lordose, welche bis zum 11. Brustwirbel geht. Von hier beginnt wiederum eine Kyphose im Lumbosacral-Teile. Der aufsteigende Schenkel derselben reicht vom 12. Brustwirbel bis zum 3. Lendenwirbel, der die am meisten vorspringende Spitze bildet. Der absteigende Schenkel wird vom 4. und 5. Lendenwirbel gebildet und zieht den oberen Teil des Kreuzbeins mit in seinen Bereich. Das obere Ende des Kreuzbeins erscheint ziemlich stark nach hinten gedrängt, während die Spitze desselben stark nach vorn sieht. Die ganze Fläche hat somit eine Drehung um eine horizontale Axe nach vorn erfahren. Infolge dieser Drehung des Kreuzbeins verläuft die hintere Fläche desselben von hinten und oben nach vorn und unten, ganz entsprechend dem Verlaufe des unteren Kyphosenschenkels. Das Kreuzbein erscheint im Ganzen in der verticalen Axe etwas comprimiert und dem entsprechend etwas kürzer, als normal. Seine Länge beträgt 5,5 cm. Die Rautenfigur ist deutlich verbreitet. Die tubera ischii sind einander bis auf eine Entfernung von 8 cm. genähert. Der Schambogen zeigt einen sehr spitzen Verlauf. Die Darmbeinschaufeln liegen etwas flacher zum Horizont.

Beckenmaasse (äussere):

Dist. spin. il. 28 cm.
„ crist. il. 30 „
„ trochant. 29 „
Conjugata ext. 22 „

Die innere Beckenuntersuchung ergiebt folgendes:

Das Promontorium ist soweit zurückgelagert, dass es nicht möglich ist dasselbe zu erreichen. Aus diesem Grunde ist auch die Messung der conjugata. int. nicht ausführbar. Die lineae innominatae zeigen von vorn nach hinten, soweit man dieselben überhaupt nach hinten verfolgen kann, einen gestreckten Verlauf. Im unteren Teile des Beckens lässt sich das Kreuzbein, weil es der vorderen Beckenwand stark genähert ist, leicht betasten. Es zeigt eine ziemlich steile von vorn und unten nach hinten und oben aufsteigende Verlaufsrichtung. Die Seitenwände des kleinen Beckens sind im Beckenausgang einander stark genähert. Die spinae ischii sind leicht zu fühlen. Es besteht also eine quere Verengerung des Beckenausgangs.

Nach Anführung der Anamnese, soweit sie für unsere Betrachtung von Interesse ist, und nach Beschreibung der charakteristischten Abweichungen vom normalen Körperbau dürfte es am Beginn der Arbeit ganz zweckmässig sein, die wichtigsten für das sogenannte kyphotische Becken charakteristischen Merkmale kurz aufzuführen. Das zunächst in die Augen springende Merkmal ist das gegenüber dem normalen Becken veränderte Verhältnis des graden zum queren Durchmesser. Während beim normalen Becken letzterer um 2 bis 2,5 cm. grösser ist, als ersterer, ändert sich beim kyphotischen Becken dieses Verhältnis dahin ab, dass der quere Durchmesser des Beckens kleiner erscheint, als normal, während der grade Durchmesser sich entsprechend vergrössert. Infolge dieser Veränderung verläuft die linea innominata mehr gestreckt in der Richtung von hinten nach vorn, während sie normaler Weise einen in querer Richtung mehr ausgebuchteten Verlauf zeigt. Die Höhe der Wände des kleinen Beckens ist beim kyphotischen gegenüber dem normalen vergrössert, die Seitenwände des kleinen Beckens convergieren nach unten sehr stark, sodass der quere Durchmesser des Beckenausganges bedeutend verkleinert wird. Jnfolge dieser starken seitlichen Annäherung im unteren Teile des kleinen Beckens erscheint der Schambogen auffallend spitz. Das ganze Becken zeigt eine geringere Neigung, als das normale. Neben diesen schon bei flüchtiger Besichtigung des Beckens sofort scharf hervortretenden Eigenschaften beobachtet man bei genauerer Betrachtung des kyphotischen Beckens noch

folgende mehr oder weniger ausgsprochene Veränderungen. Die Darmbeinschaufeln zeigen eine flachere Lage zum Horizont, ihr oberer Rand hat nicht die normale S-förmige Krümmung, sondern erscheint gestreckter, die Entfernung der spinae ant. und cristae ist vergrössert, die spinae ant. inf. sind oft sehr stark entwickelt. Das Kreuzbein erscheint oft in seinem Längsdurchmesser verlängert, im Querdurchmesser verkleinert. Der Verlauf der vorderen Kreuzbeinfläche ist in seitlicher Richtung stärker concav, als normal. Das Promontorium steht sehr hoch und sehr weit nach hinten. Der obere Teil der Vorderfläche des Kreuzbeins ist infolge dessen in seiner Längsrichtung mehr gestreckt, als normal, bisweilen sogar nach vorn convex gekrümmt, so dass in ausgesprochenen Fällen die normale gleichmässige concave Längskrümmung der Vorderfläche des Kreuzbeins einer S-förmigen Platz macht. Die ganze Stellung des Kreuzbeins hat eine Veränderung in dem Sinne erfahren, dass es in seinen unteren Partieen nach vorn, in seinen oberen nach rückwärts gedreht erscheint. Infolge dieser Anomalie werden die graden Durchmesser des Beckens von oben nach unten in wachsendem Verhältnis kürzer. Dies sind die wichtigsten Veränderungen am Becken, wie man sie beim Sitz der Kyphose im Lendenteile sehr häufig beobachten kann. Ausser dieser Form unterscheiden manche noch folgende: Sitzt die Kyphose tiefer, d. h. beteiligt sich an der Bildung derselben auch das os sacrum, so sollen die oben angeführten Veränderungen am Becken in noch höherem Grade vorhanden sein, während das Kreuzbein kürzer als normal erscheine. Bei sehr tiefem Sitz der Kyphose könne eine compensierende Lordose der unteren Lendenwirbel eintreten und dadurch das Becken eine Aehnlichkeit mit dem spondylolisthetischen Becken erhalten, indem die untersten Lendenwirbel teilweise den Beckeneingang überragten. Ein exquisiter Fall derart ist von Fehling als pelvis obtecta beschrieben worden, wo die geburtshilfliche conjugata nur 3,8 cm. betrug. Beim Sitz der Kyphose im Brustteile finde man bei starker compensierender Lordose im Lendenteile die eben beschriebenen kyphotischen Merkmale am Becken überhaupt nicht, sondern man finde dann am Becken ganz andersartige Veränderungen vor.

Ueber die Genese des kyphotischen Beckens hatte man früher allgemein folgende Theorie aufgestellt: Alle Veränderungen am Becken entstehen secundär durch die bei der Kyphose der Wirbelsäule abnormal wirkende Rumpflast. Nach den Untersuchungen von H. Meyer liegen normaler Weise die Schwerpunkte, auf denen die ganze Rumpflast

balanciert wird, etwas hinter den Pfannengruben. Das Becken müsste also nach hinten umschlagen, wenn es daran nicht durch Anpannung der ligamenta ileofemoralia verhindert würde. Besteht an der Wirbelsäule eine Kyphose, so fällt der Sehwerpunkt des Rumpfes vor die durch die oben erwähnten Punkte gezogene Linie, wodurch der ganze Rumpf nach vorn überfallen müsste. Ein Gehen wäre unter diesen Verhältnissen ganz unmöglich. Um diesen Fehler zu compensieren, d. h. um den Schwerpunkt annähernd lotrecht über jene Linie zu bringen, giebt es 2 Möglichkeiten:

1) Es bildet sich eine die bestehende Kyphose compensierende Lordose und

2) Die Neigung des Beckens zum Horizont wird eine geringere.

Durch beide Vorgänge ist es möglich, den Schwerpunkt der Rumpflast nach hinten zu verlegen und meist findet man auch diese beiden Vorgänge, nach welchen der bestehende Fehler corrigiert werden kann, zu gleicher Zeit befolgt. Um nun eine geringe Neigung des Beckens zu ermöglichen, müssen die lig. ileofemoralia entspannt werden. Dies ist nur möglich, wenn die Oberschenkel im Knie floctiert und nach innen rotiert werden. Durch die geringe Beckenneigung steht das Kreuzbein viel senkrechter, als normal, zumal sich die Kyphose meist in früher Kindheit herausbildet, also zu einer Zeit, wo die Rumpflast den oberen Teil des Kreuzbeins noch nicht ins Becken hineingetrieben und dadurch ein Promontorium gebildet hat. Sitzt nun die Kyphose im Lumbalteil, so wirkt die Rumpflast durch den von hinten und oben nach vorn und unten verlaufenden Schenkel derselben auf das Kreuzbein. Dieser veränderte Angriffspunkt der Rumpflast wirkt auf den vorderen Teil des Kreuzbeins und auf die Vorderfläche der Lendenwirbel, welche den unteren Kyphosenschenkel bilden helfen, im Sinne eines Zuges nach oben und hinten, während er auf die hinteren Teile der obengenannten Knochen im Sinne einer directen Compression von hinten und oben nach vorn und unten wirkt. Dadurch werden folgende Gestaltveränderungen hervorgebracht: Die Vorderfläche des Kreuzbeins in ihrem oberen Teile und die Vorderfläche der unteren Lendenwirbel wird lang ausgezogen. Dadurch entsteht die in vertikaler Richtung S-förmige Krümmung der vorderen Kreuzbeinfläche. Das Promontorium gelangt mehr nach hinten und oben und die conjugata wird dadurch merklich vergrössert. Ferner erfolgt durch ebendenselben Zug des oberen Teils des Kreuzbeins nach hinten und oben eine Drehung des letzteren um eine horizontale durch die facies auricularis gehende Axe in dem Sinne, dass sich in gleicher

Weise die unteren Teile des Kreuzbeins, speciell die Spitze am meisten nach vorn bewegen, wie sich der obere Teil desselben nach hinten wendet. Durch diese Axendrehung erklären sich die in wachsendem Verhältnis nach unten kleiner werdenden graden Beckendurchmesser und die Erschlaffung der lig. spinoso- und tuberososacra. Diese Erschlaffung hat wiederum eine geringe Ausbildung der betreffenden Ansatzpunkte, des tuber und der spina ossis ischii zur Folge. Da einerseits die massa lateralis des Kreuzbeins zwischen die Darmbeine eingekeilt ist und von ihnen festgehalten wird und andererseits die Kyphose zu einer Zeit entsteht, wo die Knochen noch weich und biegsam sind, so können die Seitenteile des Kreuzbeins dem Zuge der Wirbelkörper nach oben und hinten nicht folgen und es bildet sich daher im oberen Teile des Kreuzbeins eine starke Concavität in seitlicher Richtung heraus. Dadurch, dass der obere Teil des Kreuzbeins nach oben und hinten gezogen wird, werden die Darmbeine hinten etwas auseinander gedrängt. Ausserdem erfolgt durch starke Anspannung der lig. ileofemoralia ein starker Zug an den spinae ant. inf, die deshalb meist auch sehr stark entwickelt sind. Durch diesen vorn und hinten an der Darmbeinschaufel wirkenden Zug, dessen Richtung im wesentlichen von innen nach aussen geht und welchem der Druck des Schenkelkopfes als ein zwischen beiden Punkten (aber dem vorderen sehr nahe) gelegenes Hypomochlion entgegenwirkt, erhalten die Darmbeinschaufeln eine flachere Neigung zum Horizont, während die tubera ischii näher an einander rücken. Es erfolgt gewissermassen eine Drehung der Darmbeine um eine von vorn nach hinten verlaufende Axe. Sind die tubera ischii erst einander genähert, so erfolgt durch den Druck beim Sitzen noch eine weitere Annäherung.

Befindet sich der Sitz der Kyphose tiefer, d. h. wird z. B. der untere Schenkel der Kyphose vom Kreuzbein allein gebildet, so erfolgt nicht mehr ein Zug des vorderen Teils des Kreuzbeins nach oben, sondern die Rumpflast drückt in der Richtung des oberen Kyphosenschenkels direct auf die obere Fläche des Kreuzbeins in der Richtung von vorn oben nach hinten unten. Dadurch wird das Kreuzbein direct comprimiert und erscheint infolge dessen kürzer, als normal.

Die bei dem kyphotischen Becken nicht selten beobachtete stärkere Beweglichkeit in den Beckengelenken und insbesondere auch im Jleosacral-Gelenk ist bedingt durch die Drehung des Kreuzbeins um seine quere Axe. —

Dies ist im Wesentlichen die Theorie, nach welcher man das Zustandekommen des kyphotischen Beckens aus rein

mechanischen Verhältnissen abzuleiten suchte. **Das primäre sei die Abnormität an der Wirbelsäule und secundär entstehe durch die damit verbundenen veränderten Druckverhältnisse der Rumpflast die Gestaltveränderung am Becken** [1]). Eine andere Entstehungsursache des kyphotischen Beckens, als die Einwirkung der kyphotisch gestalteten Wirbelsäule auf die Formveränderungen am Becken kannte man nicht, sondern man erklärte **alle** kyphotischen Beckenveränderungen ganz **ausschliesslich** durch die von der Deformität an der Wirbelsäule abhängigen veränderten Druckverhältnisse.

Gegenüber dieser bisher allgemein geltenden Anschauungsweise veröffentlichte Herr Prof. Dr. W. A. Freund in seiner „Gynäkologischen Klinik“ [2]) eine Anzahl von Fällen, auf welche die bisherige Lehre vom kyphotischen Becken hinsichtlich seiner Genese keine Anwendung finden konnte. Um nur einige der charakteristischten Fälle herauszugreifen, so entwickelte sich in einem Falle bei einem Mädchen mit exquisit kyphotischem Becken eine Lumbalkyphose, welche bei entsprechender Behandlung wieder zurückging, die sich aber experimentell durch stärkere Belastung des Rumpfes wieder herstellen liess. In einem anderen Falle mit ausgesprochenem kyphotischen Becken war an der Wirbelsäule im oberen Brustteil eine Kyphose vorhanden. Nach der früheren Auffassung über die Entstehung des kyphotischen Beckens hätte sich der hohe Sitz der Kyphose an der Wirbelsäule an dem Becken in ganz anderer Weise geltend machen müssen und zwar dann, wenn eine starke kompensatorische Lordose im Lendenteil vorhanden ist. Ist diese letztere nicht vorhanden, so leugnete man überhaupt einen Einfluss der hochsitzenden Kyphose der Wirbelsäule auf eine Formveränderung am Becken. In dem hier angeführten Falle bestand aber nur eine Kyphose im oberen Brustteil und ein ausgesprochen kyphotisches Becken.

Ein anderer Fall von kyphotischem Becken mit Lumbosacralkyphose war noch dadurch von besonderem Interesse, weil sich bei der Section eine Tieflagerung der linken Niere an dem oberen Theile des Kreuzbeins zeigte und weil man aus der Anordnung der Gefässe nur annehmen konnte, dass die vorhandene Beckenanomalie angeboren sei.

Endlich konnte ein diesem ganz analoger Fall schon im fötalen Leben nachgewiesen werden.

---

[1]) Anm.: Der Hauptverfechter dieser Theorie ist Breisky.

[2]) Anm.: „Ueber das sogenannte kyphotische Becken nebst Untersuchungen über Statik und Mechanik des Beckens.“

Alle diese angeführten Fälle wiedersprechen direct der bisherigen Annahme über die Entstehung des kyphotischen Beckens und es musste deshalb nach einer anderen Erklärung gesucht werden. Um dieser Frage näher zu treten, mussten zunächst Studien über die Statik und Mechanik der einzelnen hierbei in Betracht kommenden Skeletteile gemacht werden, die zum Teil zu ganz anderen Ergebnissen, als man bisher angenommen hatte, führten. Da grade dieser Punkt von der grössten Wichtigkeit für das Verständnis aller Gestaltveränderungen am Becken, sowohl der physiologischen, als auch der pathologischen ist, so scheint es mir nöthig, wenigstens die Grundzüge der Ansichten, wie sie Herr Prof. Freund ausführlich in seiner oben angeführten Arbeit auseinandergesetzt hat, hier mit wenigen Worten anzuführen. Während man früher allgemein der Ansicht war, dass die Rumpflast von Wirbelkörper zu Wirbelkörper durch die ganze Wirbelsäule hindurchgeleitet werde, um schliesslich vom Körper des 5. Lendenwirbels auf den Körper des ersten Kreuzbeinwirbels übertragen zu werden, zeigte Herr Prof. Freund, dass diese Annahme nicht unter allen Verhältnissen zutreffe. Nach seinen Ausführungen wird in der während des Lebens bei weitem am häufigsten eingenommenen graden Stellung des Körpers die Rumpflast bei weitem zum grössten Teile durch die Gelenkfortsätze und nur zum kleineren Teile durch die Wirbelkörper, und zwar durch die hinteren Teile derselben, fortgeleitet. Speciell die Uebertragung der Rumpflast findet von dem 5. Lendenwirbel auf das Kreuzbein bei militärisch grader Haltung nur von den unteren lumbalen auf die sacralen Gelenkfortsätze statt, wobei die lumbalen Gelenkfortsätze an den sacralen nach abwärts gleiten, bis sie im Grunde der accessorischen Gelenkflächen an ihrer Weiterbewegung nach abwärts aufgehalten werden. Bei Personen mit einer Diastase der recti kann man bei dieser Körperhaltung deutlich ein Klaffen der vorderen Ränder des letzten Lenden- und ersten Kreuzbeinwirbels fühlen. Bei etwas nachläsiger Körperhaltung wird ausser den Seitengelenken auch noch der hintere Teil der Körper in Anspruch genommen und erst bei starker Beugung des Körpers nach vorn findet die Uebertragung von Körper zu Körper statt. Die Stelle also, an welcher das Becken die Rumpflast empfängt, ist in den seltensten Fällen die obere Fläche des ersten Sacralwirbels, sondern nur der hintere Teil desselben und hauptsächlich die Seitengelenke. Die Abgabestelle der Rumpflast erfolgt beim Stehen durch das Dach der Pfanne auf den Kopf des Oberschenkels. Je nach der zufällig eingenommenen Körperhaltung werden auch verschiedene Teile des Pfannendaches diese Function übernehmen.

Beim Sitzen mit starker Beckenneigung (vordere Sitzstellung) erfolgt die Abgabe der Rumpflast auf die Unterlage durch die vorderen Teile des os ischii und eventuell durch die hintere obere Partie der Oberschenkel, bei nachlässigem Sitzen mit gekrümmtem Rücken (hintere Sitzstellung) durch die hinteren Teile des os ischii und durch die untere Partie des Kreuzbeins.

Die Durchleitung der Rumpflast durch das Becken erfolgt beim Stehen durch die oberen Teile der massa lateralis des Kreuzbeins und durch die Gegend der linea innominata, beim Sitzen durch die unteren Partien der massa lateralis und durch die Gegend der incisura ischadica. Je nach der verschiedenen Körperhaltung erfolgt die Durchleitung nicht nur ausschliesslich nach der einen, oder nach der anderen Art, sondern es erfolgt auch eine gegenseitige Beeinflussung, so dass bei manchen Körperhaltungen die Durchleitung auf beiden Wegen (wenn auch auf dem einen mehr, als auf dem andern) **zu gleicher Zeit** erfolgen kann.

Diese eben angeführten Gesetze lassen sich sowohl aus den Structurverhältnissen des normalen Knochens, als auch durch die Beobachtungen an pathologisch veränderten Becken nachweisen. Bei gleichmässiger Erweichung des ganzen Beckens, wie sie bei Osteomalacie vorkommt, nähern sich die Aufnahme- und Abgabepunkte der Rumpflast sehr schnell einander und je nach der hauptsächlichen Benutzung des Steh- oder Sitzapparates findet man die dadurch bedingten Veränderungen hauptsächlich an dem ersteren, oder letzteren ausgesprochen. Bei der Rachitis, welche meist nicht das ganze Becken zugleich, sondern zuerst hauptsächlich die spongiösen Teile desselben ergreift, beginnt die Knochenerweichung am ersten Sacralwirbel und die Rumpflast drückt infolge dessen die Gegend des Promontoriums tiefer in das Becken hinein, wodurch die Abplattung beim rachitischen Becken bedingt ist.

Nach Aufstellung der Hauptgesetze, welche bei der mechanischen Leistung des Beckens in Betracht kommen, fragt es sich: unter welchen Bedingungen die oben angeführten Gesetze zur Geltung kommen können. Darauf lautet die Antwort: Die für die normale mechanische Function des Beckens geltenden Gesetze können nur dann Anwendung finden, wenn die Aufnahmepunkte der Rumpflast sich annähernd lotrecht über den Abgabepunkten derselben befinden. Es müssen also je nach der Körperhaltung bald die sacralen Gelenkfortsätze mit den sacralen Gelenkgruben, bald die Gelenkfortsätze und der hintere Theil des 5. Lenden- und ersten Kreuzbeinwirbels, oder endlich die Wirbelkörper selbst

annähernd lotrecht über den Pfannendächern zu liegen kommen. Diese Lageverhältnisse sind aber nicht ohne weiteres in allen Lebensaltern möglich. Beim neugeborenen Kinde, wo die Wirbelsäule in einem weiten ziemlich gleichmässig nach hinten gekrümmten Bogen an das Becken angesetzt ist, befinden sich die sacralen Gelenkfortsätze ziemlich weit hinter der Verbindungslinie der Pfannendächer. So lange sich die einzelnen Knochentheile nicht derartig umgebildet haben, dass jene für die normale Funktion aufgestellten Bedingungen erfüllt sind, kann das Kind nicht gehen, selbst wenn die Muskeln die nöthige Kraft dazu hätten.

Worin bestehen nun die Veränderungen, welche das kindliche Becken durchmachen muss, um jenen Anforderungen, welche an das Zustandekommen der normalen Steh- und Gehfunction gestellt werden müssen, gerecht zu werden? Zunächst bildet sich der Promontoriumwinkel, indem sich das Becken von der Wirbelsäule gleichsam abknickt, wodurch sich das Kreuzbein in seinem oberen Teile etwas nach vorn neigt. Gleichzeitig mit dieser Veränderung bildet sich die S-förmige Krümmung der Wirbelsäule aus. Durch beide Vorgänge wird die Aufnahmestelle der Rumpflast nach vorn verlegt. Durch die Drehung des oberen Teils des Kreuzbeins nach vorn müsste eine Lockerung des Ileosacralgelenkes eintreten, wenn dasselbe nicht entsprechend umgestaltet würde, was auch in der That geschieht, indem sich die facies auricularis ossis ilei in ihrem oberen Teile etwas nach vorn dreht. Gleichzeitig mit allen diesen Veränderungen findet auch eine Umgestaltung der Pfanne statt. Sie wölbt sich nach hinten und oben stärker aus. Das Mass dieser für das Zustandekommen der normalen Beckenfunction notwendigen Veränderungen wird ausgedrückt durch den Winkel, welchen die Axe des 5. Lendenwirbels mit dem ersten Kreuzbeinwirbel bildet und durch den Winkel, welchen die Axe der ohrförmigen Fläche mit der linea accuata bildet. Ersterer wird durch den Umformungsprozess grösser, letzterer kleiner. Die Grösse dieser Winkel **allein** bestimmt die Lage des Aufnahmepunktes der Rumpflast zur Abgabestelle derselben und **nicht die früher angenommene Grösse der Beckenneigung,** weil die vordere Beckenwand nicht genau der Grösse der Formveränderung an der hinteren Beckenwand proportionale Umgestaltungen erfährt.

Alle diese Entwicklungsvorgänge sind nicht bedingt durch den Einfluss, welchen die Rumpflast auf die Umgestaltung des Beckens ausüben könnte, sondern sie bilden sich vollständig von selbst heraus, noch bevor das Kind überhaupt einen Versuch zum Stehen oder Gehen gemacht hat. Früher

nahm man allgemein an, dass alle Formveränderungen am Becken mit Ausnahme des Wachstums ihre Entstehung dem Einflusse der Belastung und Bewegung verdanken. Allerdings hat eine abnorm gesteigerte Anforderung an die Leistungsfähigkeit eines Knochens, abnorme Belastung gesunder Knochen, einen Einfluss auf die Gestaltveränderung derselben. Es bildet sich z. B. bei Personen, welche einen Stelzfuss haben und infolge dessen meist den gesunden Fuss zu einer stärkeren Arbeitsleistung heranziehen, infolge der dadurch bedingten gesteigerten und einseitigen Belastung am Becken eine Abplattung im schrägen Durchmesser aus, auch wenn die Knochen an sich vollkommen gesund sind. Endlich muss sich der Einfluss der Körperlast auch dann geltend machen, wenn der Knochen seine normale Festigkeit verliert, wie dies physiologisch im hohen Alter und pathologisch bei den verschiedensten Knochenkrankheiten der Fall ist. Für die **normale** Umgestaltung des noch im Wachstum begriffenen Knochens haben die eben erwähnten Momente nicht den grossen Einfluss, welchen man ihnen allgemein zugeschrieben hat. Die Richtigkeit dieser Behauptung ergiebt sich aus den alltäglichen Beobachtungen am normalen Knochenwachstum. Das ganze Skelett wächst allmählich in die Höhe, trotzdem sich die Belastung von Tag zu Tag steigert. Der Schenkelhals streckt sich grade in der Zeit am meisten und bildet mit dem Schenkelschafte einen immer stumpferen Winkel, wenn infolge des immer mehr heranwachsenden Rumpfes der auf ihn ausgeübte Druck constant grösser wird. Ebenso richten sich die sacralen Gelenkfortsätze grade der Belastungsrichtung entgegen auf. In gleicher Weise sind denn auch die Veränderungen am Becken, welche dem Kinde das Stehen und Gehen ermöglichen, nicht so ausschliesslich abhängig von dem Einfluss der Belastung, wie man bisher immer angenommen hat, sondern zum bei weitem grössten Teile sind diese Umformungen schon in der neugeborenen Frucht organisch angelegt und man kann auch diese schrittweise Weiterbildung dieser Anlagen im ersten Lebensjahre nachweisen. **Noch bevor also das Becken seine mechanische Function ausübt, hat dieser Umformungsprozess des infantilen zum gehfähigen Becken seinen Abschluss erreicht.** Dass bei diesem normalen Ablauf des Entwicklungsganges die normale Belastung eine den ganzen Prozess noch fördernde Rolle spielt, kann nicht bestritten werden. Aber ebenso wenig kann zugegeben werden, dass die Function des Beckens der Hauptfactor, oder gar der **einzige** Factor für die primäre Umbildung des infantilen zum normalen Becken Erwachsener sei, denn man beobachtet nicht selten Fälle, wo trotz aller

mechanischen Momente, welche während der ersten Kindheit auf das Becken eingewirkt haben, dennoch der infantile Charakter desselben bei sonst vollkommen normalen Grössenverhältnissen beibehalten wurde. Gleichzeitig mit diesen Veränderungen am Becken bildet sich allmählich die physiologische Krümmung der Wirbelsäule heraus. Auch diese Formveränderungen sind zum grössten Teile ebenfalls organisch angelegt und nur zum kleineren Teile ein Produckt mechanischer Einflüsse. Mit der Bildung der physiologischen Krümmung der Wirbelsäule ändert sich ihr Lageveräitnis zum Becken, ebenso wie auch durch die Wanderung der Pfanne nach hinten die Lage der Oberschenkel zum Becken eine andere wird. Durch diese Vorgänge, zusammen mit den Formveränderungen, welche gleichzeitig am Becken selbst vor sich gehen, erhält dasselbe eine grössere Neigung zum Horizont. Sind alle diese oben besprochenen Veränderungen am Skelett abgelaufen, so ist auch die Umbildung des infantilen zum normalen Becken der Erwachsenen beendet und das Kind dadurch in den Stand gesetzt normal zu stehen und zu gehen.

Diese normale Umbildung tritt jedoch keineswegs immer ein. In gleicher Weise, wie auch an den übrigen hier nicht in Betracht kommenden Skeletteilen, am Blutgefässsystem und am uropoëtischen System die Entwickelung auf einer niederen Stufe stehen bleiben kann, so kann auch auf ganz ähnliche Weise das Becken aus Gründen, die uns noch ganz unbekannt sind, seinen infantilen Charakter während des ganzen Lebens beibehalten. Wir haben es also in diesem Falle mit einer Entwickelungshemmung zu thun. Nicht selten findet man an Personen, bei welchen das infantile Becken für das ganze Leben stationär ist, zugleich auch deutlich infantile äussere und innere Genitalien, bisweilen verbunden mit schwach entwickelter Muskulatur und einem schlecht entwickeltem Gefässsystem als allgemeinen Ausdruck einer an verschiedenen Organen zu gleicher Zeit vorhandenen Entwickelungshemmung vor. Damit solche Personen, bei welchen die Weiterentwickelung des infantilen Beckens ausbleibt, dennoch in den Stand gesetzt werden, das Stehen und Gehen zu erlernen, müssen andere, compensatorische Veränderungen am Skelett und insbesondere an der Wirbelsäule eintreten. Je nach dem Grade der bestehenden Entwickelungsanomalie werden auch die compensatorischen Veränderungen am Skelett verschieden hochgradig sein, um das aufrechte Stehen und Gehen zu ermöglichen. In den leichtesten Graden genügt dazu eine Streckung der normaler Weise lordotisch gebogenen Lenden- und Halswirbelsäule und eine stärkere Krümmung der physiologischen Kyphose des Brustteils. Die

Kniegelenke sind dabei meist etwas flectiert und die Füsse nach innen rotiert, die Hüftgelenke sind etwas mehr gestreckt, als normal. Diese geringeren Grade sind ungemein häufig anzutreffen. Bei gewissen Negerstämmen stellen sie den Haupttypus des Körperbaues dar. Leute mit dieser Skelettanomalie des niedrigsten Grades fallen wegen ihrer nachlässigen Körperhaltung auf. Sie sitzen meist mit gekrümmtem Rücken und übergeschlagenen Beinen da. Am Skelett fällt besonders die geringe Ausbildung der accessorischen Gelenkgruben im Gegenzatz zu den meist stark entwickelten spinae ant. inf. auf. Da wegen der nachlässigen Körperhaltung die Rumpflast öfters von Wirbelkörper zu Wirbelkörper und nicht, wie bei grader Haltung überwiegend durch die Gelenkfortsätze und die hinteren Teile der Körper durchgeleitet wird, so beobachtet man meist bei sonst gesunden Individuen eine auffallende Verstärkung der compacta der Körper, ohne stärkere Compression derselben. Tritt die letzt erwähnte compensatorische Verstärkung der Compacta nicht ein, so kommt es auch bei diesen leichteren Graden schon zu einer stärkeren Deformität der Wirbelsäule.

Bei den mittleren Graden der Entwickelungsanomalie sind die eben geschilderten Merkmale noch deutlicher vorhanden. Ganz besonders auffallend ist der Unterschied in der Körperhaltung normal gebauter Schwangerer und solcher mit etwas stärker ausgesprochenem infantilen Becken. Während bei ersteren die typische Körperhaltung von der Seite gesehen dadurch charakterisiert ist, dass sie den Oberkörper stark zurückneigen und sich dementsprechend eine stärkere Lordose im Lendenteil bei zugleich vermehrter Beckenneigung entwickelt, können letztere diese Haltung nicht einnehmen. Der Bauch erscheint namentlich bei Erstgeschwängerten wegen der meist straffen Bauchbecken sehr flach gewölbt und der uterus steht auffallend hoch.

Personen endlich, welche die höchsten Grade der Entwickelungsanomalie aufzuweisen haben, lernen das Stehen und Gehen sehr spät. Sie müssen den Rumpf sehr stark nach vorn beugen, wenn sie die Bedingnng für die Möglichkeit einer aufrechten Körperhaltung: die Rumpflast annähernd über die Verbindungslinie der Pfannendächer zu bringen, erfüllen wollen. Diese anomale Körperhaltung wird durch die mit dem Wachstum des Körpers sich vergrössernde Rumpflast noch vermehrt und die am meisten belasteten Wirbel erfahren eine starke Compression. Ist das Individuum sonst gesund, so bildet sich eine mehr gleichmässige Kyphose des Brust- und Lendenteils aus. Durch traumatische Einflüsse können die am meisten belasteten Wirbelkörper, welche dementsprechend

von dem Trauma am stärksten betroffen werden, schnell comprimiert, oder ganz zertrümmert werden. Bei Personen, welche mit Dyscrasieen behaftet sind, können sich dieselben leicht an den am meisten belasteten Wirbelkörpern localisieren, weil grade diese einen locus minoris resistentiae darstellen und für die betreffende Dyscrasie deshalb eine geeignete Disposition abgeben. Es kann sich infolge dessen ganz ähnlich, wie an anderen Knochen, das malum Pottii entwickeln mit cariöser Zerstörung der comprimierten Knochen und Übergreifen des cariösen Prozesses auf die nächste Umgebung. Durch diesen Prozess wird die ursprüngliche Deformität schnell gesteigert, zumal die bei diesen Krankheiten sehr häufig auftretende hochgradige Muskelschwäche die Wirbelkörper nicht mehr durch Streckung des Rumpfes zu entlasten und dadurch den ganzen Krankheitsprozess günstig zu beeinflussen vermag. Durch jenes oben erwähnte Übergreifen der cariösen Erweichung auf die nächste Umgebung entstehen secundäre anatomische Veränderungen, welche das ursprüngliche Bild complicieren und dadurch das Verständnis des ganzen Vorgangs wesentlich erschweren können.

Wir sehen also, dass sich bei geringeren Graden der infantilen Beckengestaltung durch eine stärkere Entwickelung der compacta und der Blättchen der spongiosa in den Wirbelkörpern nicht eine stärkere Deformität an der Wirbelsäule heraus zu bilden braucht. Tritt diese compensatorische Verstärkung nicht ein, oder sind die Knochen an sich nicht hinreichend fest, so entwickelt sich auch schon bei diesen niederen Graden der Entwicklungsanomalie des Beckens, immer aber bei den höheren Graden eine deutliche mehr oder minder starke Deformität der Wirbelsäule, an welcher dann, noch durch andere Einflüsse bedingt, secundäre Veränderungen Platz greifen können.

Dies sind in groben Zügen die wichtigsten Punkte aus der Lehre vom sogenannten kyphotischen Becken, wie sie Herr Prof. Freund in seiner „Gynäkologischen Klinik“ *) ausführlich niedergelegt und bis ins einzelne als richtig nachgewiesen hat. **Während also die früheren Autoren die primäre Kyphose der Wirbelsäule als ätiologisches Moment für die Entstehung des kyphotischen Beckens annehmen, kommt Herr Prof. Freund bei seinen Untersuchungen zu dem Schluss, dass das sogenannte kyphotische Becken nicht als eine durch die Deformität der Wirbelsäule bedingte Bildung, sondern als eine Hemmungsbildung der normalen Beckenentwicklung aufzufassen sei, von welcher die Enstehung der Kyphose an**

*) Anm.: „Über das sogenannte kyphotische Becken nebst Untersuchungen über Statik und Mechanik des Beckens.

der Wirbelsäule notwendig abhängt. Die Kyphose erscheint nur als ein Compensationsmittel, um die durch die fehlerhafte Beckenbeschaffenheit gegebenen Hindernisse für die Ausbildung der Steh- und Gehfunktion zu beseitigen. —

Wenn wir nun mit Rücksicht auf unseren Fall die Frage aufstellen, ob wir aus den anamnestischen Angaben und dem ganzen klinischen Bilde bestimmte Anhaltspunkte gewinnen können, welche uns gestatten ein bestimmtes Urteil bezüglich des ätiologischen Moments nach der einen der beiden zu so entgegengesetzten Resultaten führenden Lehren auszusprechen, so müssen wir diese Frage dahin beantworten, dass wir alle Einzelheiten des Falles nur dann ungezwungen und ungekünstelt erklären können, wenn wir uns der zuletzt dargestellten Lehre anschliessen. Zunächst wäre die hochwichtige Angabe, dass die Person erst so spät habe gehen gelernt, bei dem Mangel*) aller sonstigen krankhaften Erscheinungen in den beiden ersten Lebensjahren ganz unverständlich, wenn wir nicht annehmen, dass daran die Hemmung des normalen Entwicklungsganges des Beckens die Schuld daran trüge. Letzteres hat seinen infantilen Charakter beibehalten und es haben deshalb andere compensatorische Vorgänge stattfinden müssen, um die Grundbedingung für das Stehen und Gehen: die Rumpflast lotrecht über die Verbindungslinie der Pfannendächer zu bringen, annähernd zu erfüllen. Daraus wiederum, dass so lange Zeit verstrichen ist, bis diese Compensationen sich herausgebildet haben, können wir den berechtigten Schluss ziehen, dass die Bildungsanomalie des Beckens zu denen des höchsten Grades gehört haben muss. Leider fehlen uns über den Grad der compensatorischen Verkrümmung der Wirbelsäule, wie solche sicher am Ende des zweiten Jahres als an dem Termine, wo das Kind die ersten Gehversuche machte, angenommen werden müssen, alle anamnestischen Angaben über diesen Punkt, was aber in unserem Falle nicht ganz unerklärlich ist, da eine gleichmässige Krümmung der Wirbelsäule zu jener Zeit den ungeübten Augen der Eltern des Kindes sehr leicht entgangen sein kann, um so mehr, als das Kind sofort nach den ersten Gehversuchen durch jenen Sturz vom Tisch erkrankte und dadurch dauernd an das Bett gefesselt wurde. Nach den anamnestischen Angaben erkrankte das Kind im Beginn seines dritten Lebensjahres und hat bis zum 8. fortwährend im Bett liegen müssen. Während dieser Zeit fiel auch den Eltern eine immer stärker werdende Verkrümmung der Wirbelsäule auf, welche dann, als das Kind das Bett verlassen konnte, durch den Druck der Rumpflast noch etwas hoch-

*) Anm.: Speciell fehlten alle Zeichen von Rachitis.

gradiger wurde. So interessant für uns die Frage nach der Art der damaligen sich an ein Trauma anschliessenden Erkrankung ist, so können wir doch über diesen Punkt, da alle näheren Angaben fehlen, nur unsere Vermutungen aussprechen. Zunächst weist die Angabe, dass die Person damals heftige Schmerzen im Kreuz gehabt habe, welche sich bei Druck auf die betreffenden Wirbel steigerten, nur ganz im Allgemeinen auf eine Erkrankung dieser betreffenden Skelettteile hin, ohne uns über die Art des pathologischen Prozesses die geringste Auskunft zu geben. Mit Sicherheit ist ein rachitischer Prozess auszuschliessen, da weder am Schädel, noch am Thorax, noch endlich an den Extremitäten irgend welche Zeichen überstandener Rachitis vorhanden sind. Das Trauma, welches der Erkrankung vorausgegangen ist, kann bei der schon vorhandenen compensatorischen Verkrümmung der Wirbelsäule, welche wir am Ende des zweiten Lebensjahres des Kindes angenommen haben, in den am meisten belasteten Wirbelkörpern eine traumatische Ostitis hervorgebracht haben, welche eine schnelle Compression der Wirbelkörper und dadurch eine stärkere Deformität der Wirbelsäule hervorgebracht hat, zumal dann, wenn nicht durch eine compensierende Verstärkung der Compacta der Körper dieser sich bildenden Deformität entgegen gearbeitet worden ist. Als begünstigendes Moment für die pathologische Gestalt der Wirbelsäule kann auch die bei dem langen Liegen sicherlich atrophische Rückenmuskulatur mitgewirkt haben, denn dadurch wird ein für die Heilung wichtiger Umstand, die Entlastung der befallenen Knochenteile von Druck, ausgeschlossen. Dieser möglicher Weise vorhandene ostitische Prozess muss seine Hauptlocalisation in dem am meisten deformirten Wirbel, in unserem Falle am 3. Lendenwirbel, gehabt haben und kann von dieser Stelle eine Strecke weit nach oben oder nach unten, selbst bis zum oberen Teile des Kreuzbeins weiter gekrochen sein. Endlich ist auch daran zu denken, ob nicht die Erkrankung in einem localisierten skrophulösen oder tuberculösen Prozesse bestanden hat. Wie die Erfahrung lehrt, kommt nicht selten trotz Fehlens tuberculöser Erscheinungen an den Lungen und an den übrigen Teilen des Körpers locale Tuberculose der Knochen vor, welche keineswegs immer zu allgemeiner Tuberkulose zu führen braucht, sondern auch sehr oft spontan ausheilt. Da wir ausserdem in der Anamnese die Angabe finden, dass der Vater der Person an Tuberculose gestorben ist, so ist die Annahme, dass wir es in unserem Falle mit einem ausgeheilten tuberculösen Prozesse zu thun haben, nicht ganz von der Hand zu weisen. Das Trauma wiederum kann als eine Ge-

legenheitsursache für die Entstehung der localen Tuberculose, besonders bei schon belasteten Personen angesehen werden. Wenn schon nicht selten bei tuberculös gar nicht belasteten Individuen sehr leicht an solchen Stellen, welche aus irgend welchen Gründen eine verminderte Widerstandskraft gegenüber dem Platzgreifen krankhafter und insbesondere tuberkulöser Prozesse haben, locale tuberkulöse Gewebsveränderungen anzutreffen sind, um so eher wird man dann, wenn Tuberkulose in der Familie nachweisbar ist, die Annahme eines localen tuberkulösen Prozesses aufrecht erhalten müssen. In unserem Falle ist die verminderte Widerstandskraft des Knochengewebes bedingt durch die Compression der Wirbelkörper. In dem gleichen Sinne wirkt aber auch das Trauma, welches auf das ohnehin schon geschädigte Gewebe noch eingewirkt hat. Wir haben also bei unserem Falle noch zwei Momente, welche für die Ansiedelung eines tuberkulösen Prozesses eine günstige Disposition schaffen. Für den schliesslichen Ausgang hinsichtlich der Deformität am Becken bringt eine cariöse Erweichung der Wirbel und des oberen Teiles des Kreuzbeins genau dieselben Veränderungen hervor, wie eine Ostitis von denselben Dimensionen, nur wird die erstere im Allgemeinen wegen ihres bösartigeren Charakters diese Veränderungen in noch ausgesprochener Weise hervorrufen, als eine Ostitis von gleicher Grösse. Es ist deshalb hinsichtlich unseres Falles sehr leicht denkbar, dass von dem am meisten comprimierten dritten Lendenwirbel eine tuberkulöse Caries ausgegangen ist, welche möglicherweise ihre nächste Umgebung mit in ihren Erweichungsprozess hineingezogen hat. Ist letzteres der Fall, so kann bei dem tiefen Sitz der Kyphose auch das Kreuzbein mit in die cariöse Erweichung hineingezogen worden sein und wir können dann an demselben auch noch **neben** den Merkmalen des infantilen Charakters sehr leicht noch die Einflüsse des stattgehabten tuberkulösen Prozesses erkennen. **In diesem Falle würden an einem als infantil charakterisierten Becken durch den cariösen Erweichungsvorgang noch secundäre Veränderungen ganz ähnlicher Natur hervorgebracht sein, wie sie nach der früheren Annahme über die Entstehung des kyphotischen Beckens durch die primäre Kyphose der Wirbelsäule im Anfange dieser Arbeit geschildert wurden.** Der Einfluss der Rumpflast könnte sich also an dem cariös erweichten Kreuzbeine durch den unteren Kyphosenschenkel derartig geltend machen, dass nur die hintere Partie der untersten Lendenwirbel und des obersten Kreuzbeinwirbels direct comprimirt wird, während an den vorderen Teilen der genannten Knochen der Druck der Rumpflast als Zug nach oben und hinten

wirkt. Das Promontorium würde durch diesen Zug noch weiter nach oben und hinten rücken und das **schon vorher infantile** Becken dadurch noch deutlicher als solches charakterisiert werden. Nach der erst erwähnten Theorie über die Entstehung des kyphotischen Beckens würde man an einem so verunstalteten Becken **alle** Umgestaltungsvorgänge von der Druck- und Zuckwirkung der Rumpflast **allein** abhängig gemacht haben und in manchen Fällen, nämlich dann, wenn die Erweichung einen grossen Teil des Kreuzbeins betroffen hat, ist es auch sehr schwierig und in manchen Fällen ganz unmöglich, die ursprüngliche infantile Beschaffenheit des durch den secundären Prozess hochgradig verunstalteten Beckens noch zu erkennen. Das cariös erweichte Becken ist dann hauptsächlich unter dem Einflusse der Rumpflast, dann aber auch durch andere Momente, z. B. den Muskelzug so verändert worden, dass man seine ursprüngliche Gestalt gar nicht mehr erkennen kann. In solchen Fällen ergiebt auch das Studium der Knochenstructur, dass der Druck und Zug, kurz mechanische Momente, an der Gestaltsveränderung mitgewirkt haben, indem man an den vorderen Teilen deutlich den Einfluss des Zuges nach oben und hinten und an den hinteren Teilen die Einwirkung der Compression aus der Spongiosastructur der betreffenden Knochenpartieen erkennen kann. Ganz anders dagegen verhällt sich die Sache, wenn das Kreuzbein nicht mit in den Erweichungsprozess hineingezogen worden ist. Wie Herr Prof. Freund nachgewiesen hat, findet man in diesem Falle, wo sich der Erweichungsvorgang auf der Wirbelsäule **allein** abspielt, **ohne** das Becken in Mitleidenschaft zu ziehen, an dem charakteristisch kyphotisch gestalteten Becken keine Spur einer derartigen Veränderung der Spongiosastruktur, ein sicherer Beweis gegen die frühere Theorie, welche das kyphotische Becken allein durch die bei der Kyphose der Wirbelsäule vorhandenen abnormen Druckverhältnisse entstehen lässt.

Wir müssen also bei unserem Falle die Frage nach der Ätiologie des kyphotischen Beckens nach diesen Überlegungen dahin beantworten, dass das Becken seinen ursprünglichen infantilen Charakter beibehalten hat und dass diese Hemmung der Entwicklung die Veranlassung zur Bildung der Kyphose der Wirbelsäule abgegeben hat. Ob dagegen an diesem infantilen Becken durch die langjährige Erkrankung im Kindesalter, die entweder in einer einfachen traumatischen Ostitis, oder in einer tuberkulösen Caries bestanden hat, noch secundäre Veränderungen hinzugekommen sind, welche durch eine Mitbeteiligung des Beckens an dem Erweichungsprozess herbeigerufen sein müssten, können wir bei Lebzeiten der Frau

nicht mit Sicherheit entscheiden, weil wir keinen Einblick in die feinere Knochenstructur haben. Nur die Hochgradigkeit der Deformität des Beckens, in unserem Falle: das weit nach hinten zurückgelagerte Promontorium und die nicht unerhebliche Verkürzung des hinteren Teiles des Kreuzbeins, lässt mit grosser Wahrscheinlichkeit darauf schliessen, dass das Becken mit in den Erweichungsprozess hineingezogen worden, und durch mechanische Einflüsse im Sinne seines ursprünglichen infantilen Charakters noch weiter deformiert worden ist.

Nicht nur bezüglich der Frage nach seiner Entstehung, sondern auch mit Rücksicht auf den Einfluss, welchen die kyphotische Verunstaltung des Beckens und der Wirbelsäule auf den Verlauf der Schwangerschaft ausübt, bietet unser Fall einiges Interesse.

Da bei den hochgradigen Formen der Kyphose der Wirbelsäule und speciell des unteren Teils derselben der ganze Thorax gleichsam in das Becken hineinsinkt, so wird der ganze Bauchraum dadurch wesentlich verkleinert. Tritt Schwangerschaft ein, so findet der allmählich wachsende uterus in der engen Bauchhöhle nicht genügend Raum für seine Ausdehnung und er sucht sich, wenn die Bauchdecken nicht sehr kräftig sind, einen Ausweg, wo seiner weiteren Entwickelung nicht so grosse Widerstände gesetzt werden, indem er die rectusmuskulatur auseinander drängt und durch diesen Spalt nach vorn vordringt. So bildet sich ein sehr hochgradiger Hängebauch heraus. Der uterus, welcher so sehr stark nach vorn gesunken und zum grossen Teile aus der Bauchhöhle herausgetreten ist, wird in diesem Falle fast nur von der sehr stark verdünnten und gespannten Bauchhaut bedeckt, während die Bauchmuskulatur zu beiden Seiten zurückgewichen ist. In diesem Falle liegt für das weitere Wachsthum des uterus und damit für die weitere Entwickelung der Schwangerschaft kein Hindernis mehr vor. Anders, wenn die Bauchdecken sehr straff sind und der uterus dadurch gezwungen wird im Bauchraum zu verweilen. Es muss dann zu einem bestimmten Zeitpunkt zu einem Missverhältnis des stärker wachsenden Eis und des sich nicht in gleichem Masse ausdehnenden uterus kommen. Letzterer bleibt gegenüber dem stärkeren Wachstum der Frucht in seiner Entwicklung immer mehr zurück, je grössere Widerstände er nach aussen zu überwinden hat. Schliesslich kommt dann ein Zeitpunkt, wo überhaupt eine weitere Ausdehnung des uterus wegen absoluter Raumbeschränkung in seiner Umgebung ganz unmöglich ist und es muss dann notwendig nach Ablösung der Eihäute zu einer Ausstossung der Frucht kommen, weil diese ohne Rücksicht auf die Vorgänge des uterus selbst sich weiter entwickelt. Es liegen dann

genau dieselben Verhältnisse vor, wie beim uterus incarceratus infolge von retroflexio uteri gravidi. Auch hier kommt es, wenn der uterus sich nicht selbst aufrichtet, oder wenn es nicht gelingt ihn künstlich aufzurichten, wegen des eintretenden Missverhältnisses im Wachstum des Eis und des uterus zur Ausstossung des ersteren. Auch in unserem Falle ist es sowohl bei der ersten, als auch bei der zweiten Schwangerschaft zu einer frühzeitigen Unterbrechung derselben gekommen. Im ersten Falle erfolgte die Geburt eines lebenden Kindes im 8. Schwangerschaftsmonat, im zweiten Falle überdauerte die Schwangerschaft ebenfalls nicht die Mitte des 8. Monats, wo die Geburt eines kurze Zeit vorher abgestorbenen Kindes erfolgte. Da wir hinsichtlich der zweimaligen frühzeitigen Unterbrechung der Schwangerschaft in unserem Falle nicht die geringsten Anhaltspunkte für das Vorliegen irgend welcher anderer ätiologischer Momente haben und die Deformität der Wirbelsäule eine so hochgradige Verengerung des Bauchraums zur Folge hat, dass der Thorax förmlich auf den Darmbeinschaufeln zu ruhen scheint, so bleibt nur der eben angeführte Grund als Erklärung für die beidesmalige frühzeitige Unterbrechung der Schwangerschaft übrig. Diese Annahme gewinnt noch dadurch sehr an Wahrscheinlichkeit, dass die Schwangerschaftsdauer in beiden Fällen die gleiche war. Der geringe Hängebauch, der sich allerdings in beiden Fällen vorfand, kann gegenüber der hochgradigen Verengerung des Bauchraums keineswegs als genügende Compensation zur Beseitigung dieses Missverhältnisses angesehen werden.

Hiermit ist die Beschreibung der für die Kyphose charakteristischen Erscheinungen an unserem Falle im wesentlichen beendet. Wenn nun auch der Geburtsverlauf mit Ausnahme der für die Kyphose charakteristischen Einstellung des Kopfes mit der Pfeilnaht im graden Durchmesser im ersten Falle nichts besonderes darbot und auch zu keinen therapeutischen Eingriffen Veranlassung gab, die einer besonderen Erwähnung verdienten, so sei es mir doch in folgendem gestattet, noch einige Worte über den Geburtsverlauf beim kyphotischen Becken im Allgemeinen und über die wichtigsten operativen Massnahmen, welche infolge der aus dieser Beckenform entstehenden Geburtsstörungen nicht selten vorgenommen werden müssen, zu sagen, einmal der Vollständigkeit der ganzen Darstellung wegen und dann, weil grade dieser Punkt für den praktischen Geburtshelfer von dem grössten Interesse ist.

Zunächst beobachtet man beim kyphotischen Becken wegen des vergrösserten graden und des entsprechend kleineren queren Durchmessers des Beckeneingangs, dass sich der Kopf nicht, wie normal, in einem der schrägen oder im queren Durchmesser,

sondern im graden Durchmesser einstellt. Dass der Kopf bei dieser abnormen Einstellung nicht selten auch dann, wenn er den Beckenausgang passiert, eine anomale Haltung einnehmen wird, ist leicht verständlich. Der bei Kyphotischen so häufig zu beobachtende Hängebauch hat bezüglich der Kindslage hierbei nicht den Einfluss, den er bei normalem, oder in der conjugata verengtem Becken hat. Während sich im letzteren Falle durch Abgleiten des Kopfes vom Promontorium auf die Darmbeinschaufeln sehr leicht eine Querlage entwickelt, wird diese Lageanomalie bei dem im Beckeneingange und besonders in der conjugata erweiterten kyphotischen Becken nicht, oder doch viel seltener eintreten. Da für das Eintreten des Kopfes oder Steisses kein Hindernis vorhanden ist, so wird man in diesem Falle mehr Grad- als Querlagen beobachten, oder, falls eine Querlage aus anderen Gründen besteht z. B. bei grosser Menge des Fruchtwassers, wie in unserem Falle, so wird sich dieselbe doch im Beginn der Geburt meist spontan in eine Gradlage umwandeln. Im Übrigen ist aber der Einfluss des Hängebauchs auf den Geburtsverlauf derselbe beim kyphotischen, wie bei dem im Beckeneingang verengten oder beim normalen Becken. Die Geburtsdauer ist dabei meist eine grössere, besonders die Austreibungsperiode kann sich sehr in die Länge ziehen, weil erstens bei dem stark vorn über geneigten uterus die ganze Schwere des Kindes nicht so zur Geltung kommt, als wenn das Kind mit seiner ganzen Last fast senkrecht auf die Weichteile des Beckenausgangs drückt und zweitens auch die Bauchpresse, welche in der Austreibungsperiode eine sehr bedeutende Rolle spielt, beim Hängebauch fast gar nicht zur Wirkung kommt. Diese ungünstigen Einflüsse machen sich bei dem im Beckeneingang verengten Becken weniger fühlbar, weil hier der Beckenausgang normal gross, wenn nicht abnorm gross ist, und weil man andererseits durch eine geeignete Lagerung der Kreistenden mit etwas erhöhtem Kreuz und eventuell durch Druck mit den flachen Händen auf den Leib die Geburt sehr leicht beenden kann. Ganz anders gestalten sich die Dinge bei dem im Beckenausgang verengten kyphotischen Becken. Hier compliciren sich jene oben angeführten hindernden Momente noch mit der in dem gleichen Sinne wirkenden Beckenanomalie. Nur in seltenen Fällen kann man hierbei mit jener ganz ungefährlichen Methode der Lagerung und Expression die Geburt beenden, wenn die Verengerung im Beckenausgang keine hochgradige, oder der Kopf sehr klein und nachgiebig ist. In den etwas hochgradigeren Fällen wird man häufig zur Zange greifen müssen. Im Allgemeinen dürfte es ratsam erscheinen damit nicht zu lange zu zögern. Da der Kopf beim kyphotischen Becken

sehr leicht in dasselbe eintritt, und die Schwierigkeit für die Beendigung der Geburt nur in der Verengerung des Beckenausgangs liegt, so ist die Gefahr vorhanden, dass die mütterlichen Weichteile längere Zeit einem dauernden Druck ausgesetzt sind, der gar nicht sehr hochgradig zu sein braucht, um eine Druckgangrän mit ihren üblen Folgen, den Fistelbildungen hervorzurufen. Bekanntlich wird grade ein kurz dauernder, wenn auch viel stärkerer Druck in dieser Hinsicht viel besser vertragen, als ein lange dauernder anhaltender Druck von viel geringerer Intensität. Die Zangenoperation selbst ist beim kyphotischen Becken für Mutter und Kind in mancher Beziehung auch gefährlicher, als unter anderen Verhältnissen. Da der Beckenausgang hauptsächlich in seitlicher Richtung verengt ist, so sind auch die spinae ischii einander stark genähert und es kann deshalb bei dem oft nöthigen forcierten Zangenzuge sehr leicht zu einer Zerreissung der entsprechenden seitlichen Teile der vagina kommen, indem letztere zwischen die Spitzen der Sitzbeinstachel und den vorbeigleitenden Kopf festeingeklemmt werden. Auch die Gefahr des Dammrisses ist beim kyphotischen Becken eine sehr grosse. Erstlich ist die dabei oft nötige Extraction mit der Zange schon an sich nicht gleichgültig für die Erhaltung des Dammes und zweitens erschwert der beim kyphotischen Becken sehr spitze Schambogen den Austritt des Kopfes nicht unbedeutend. Derselbe kann nur unter starker Dehnung der Dammgebilde erfolgen, weshalb es in diesen Fällen und namentlich dann, wenn man wegen Gefahr des Kindes schnell extrahieren muss, indiciert sein dürfte die seitlichen prophylaktischen Incisionen zu machen. Springen die spinae ischii nicht sehr stark vor und ist der Schambogen nicht zu spitz, so ist in manchen Fällen, auch wenn die tubera ischii einander ziemlich stark genähert sind, die Extraction für die Mutter eine ganz gefahrlose Operation, weil dieselbe oft wider alles Erwarten leicht geht. Das hat seinen Grund darin, dass beim kyphotischen Becken die Beckengelenke manchmal ziemlich stark gelockert sind und deshalb die Sitzbeine bei der Extraction seitlich etwas auseinander weichen. Dass auch das Kind durch die beim kyphotischen Becken oft sehr schweren Zangenoperationen in mancher Hinsicht gefährdet ist, liegt auf der Hand. Ganz abgesehen von den Fällen hochgradiger Verengerung des Beckenausgangs, wo es oft ganz unmöglich sein kann, den Kopf ohne vorherige Perforation desselben hindurch zu bekommen, ist auch die oft sehr schwere Zangenoperation durch die Schädelverletzungen, welche dadurch nicht selten dem Kinde beigebracht werden, für das Leben desselben verhängnisvoll. Ist der Tod des Kindes mit Sicherheit constatiert,

so ist es wegen der in schwierigeren Fällen mit der Anlegung der Zange für die Mutter verbundenen Gefahren besser die Perforation mit nachfolgender Extraction zu machen. Zu diesem Verfahren wird man leider auch bei lebendem Kinde dann seine Zuflucht nehmen müssen, wenn die Beckenverengerung eine sehr hochgradige und die Geburt schon weit vorgeschritten ist. Ist der Beckenausgang sehr hochgradig verengt, so wird man bei ausgetragenem lebendem Kind und vor Beginn der Geburt, oder höchstens im Anfange derselben mit Zustimmung der Mutter den Kaiserschnitt einer zerstückelnden Operation am Kinde vorziehen, weil in diesem Falle die erstere Operation bei der heutigen vollendeten Technik für die Mutter nicht sehr gefährlich ist, während im letzteren Falle, ganz abgesehen davon, dass ein kindliches Leben geopfert wird, die Prognose für das Leben der Mutter auch relativ schlechter ist. Kommt der Fall frühzeitig genug zur Beobachtung, so ist je nach der Hochgradigkeit der Beckenverengerung entweder die künstliche Frühgeburt, wenn man hoffen darf dadurch noch ein lebendes Kind zu erzielen, oder bei den hochgradigsten Verengerungen die künstliche Einleitung des Abortus indiciert.

Bei den grossen Gefahren, welche die Beibehaltung der infantilen Beckenbeschaffenheit bei etwa eintretenden Geburten, ganz abgesehen von den durch dieselbe Entwicklungsanomalie hervorgerufenen entstellenden Deformitäten der Wirbelsäule, mit sich bringt, drängt sich uns notgedrungen am Schlusse dieser Arbeit die Frage auf, ob es wohl möglich ist, durch irgend welche therapeutische Massnahmen die Weiterentwicklung des infantilen Beckens zu fördern, um dadurch sowohl der Kyphose der Wirbelsäule vorzubeugen, als auch die durch eintretende Geburten bedingten Gefahren für das mütterliche und kindliche Leben zu beseitigen. Hinsichtlich dieser Frage hält Herr Prof. Freund bei der biegsamen Beschaffenheit der kindlichen Knochen die Möglichkeit nicht für ausgeschlossen, durch eine entsprechende orthopädische Behandlung etwas erreichen zu können. Er giebt den Rat, dem horizental gelagerten Kinde ein geeignetes Keilkissen unter die Gegend der Lumbosacraljunctur zu schieben und an derselben Stelle, sobald sich das Kind in aufrechter Stellung befindet, einen Pelottendruck wirken zu lassen. Durch dieses Tag und Nacht consequent durchgesetzte Verfahren hofft Herr Prof. Freund das Promontorium seinem normalen Winkel und zugleich die Wirbelsäule ihrer physiologischen Krümmung näher zu bringen.

Leider wird es wohl dem practischen Arzte nur in sehr seltenen Fällen möglich sein von diesem Rat Gebrauch zu

machen, weil er nur selten frühzeitig genug derartige Fälle wegen der den Eltern des Kindes nicht so leicht erkennbaren Störung in Behandlung bekommen wird.

Literatur:

1) Aus Schröders „Lehrbuch der Geburtshilfe“: Das kyphotische Becken“,
2) Freund: Gynaekologische Klinik (Ueber das sogenannte kyphotische Becken nebst Untersuchungen über Statik und Mechanik des Beckens.)

Am Schluss der Arbeit erlaube ich mir meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. Freund für die gütige Durchsicht derselben meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

Bernhardt.